Syringomyelie mit Bulbaersymptomen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin,

verfasst und einer

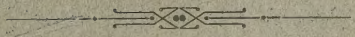
hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Hilz,
approb. Arzt aus Passau.



München 1900.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Syringomyelie mit Bulbaersymptomen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin,

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Hilz,
approb. Arzt aus Passau.

München 1900.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Der Erzieherin meiner Jugend,

meiner Grossmutter,

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0162

Im Anschlusse an seine diesbezügliche Arbeit hat Stein[1]) es unternommen, die ihm über Syringomyelie seit Schlesingers[2]) Monographie erschienene und zugängliche Litteratur zusammenzustellen.

Im Anhang der meinen erfolgt die Ergänzung dieses Verzeichnisses, soweit mir die Möglichkeit hiezu zu Gebote stand.

Es ist daraus ersichtlich, wie gross die Bemühungen sind, über Syringomyelie vollkommene Klarheit zu schaffen. Trotzdem sind aber die Forschungen, besonders soweit sie die klinische Seite des in Frage stehenden Leidens betreffen, auch jetzt noch nicht abgeschlossen. Darum möge es gerechtfertigt erscheinen, die Resultate aus einer weiteren Beobachtung über Syringomyelie weiteren Forschungen zugänglich zu machen.

Es handelt sich um einen Fall, welcher im Ambulatorium des med. klin. Instituts zur Beobachtung kam.

Für die Ueberlassung desselben zur Bearbeitung bitte ich Herrn Geheimrat von Ziemssen an dieser Stelle meinen ergebensten Dank entgegennehmen zu wollen.

Anamnese.

(vom 4. VI. 1899.)

B. Th., 38 Jahre alt, Haushälterin.

Patientin, aus neuropathisch nicht belasteter Familie stammend, datiert den Beginn ihrer gegenwärtigen Krankheit auf Weihnachten 1887 zurück. Damals traten, angeblich nach einem protrahierten Fussbad, auf der L. Seite Rückenschmerzen in Form von blitzartigem Stechen auf, die so heftig gewesen sein sollen, dass Patientin zu Bett liegen musste. Die Schmerzen dauerten 3 Wochen.

Als sie nachliessen, sei Pelzigsein im L. und in ganz geringem Grade auch im R. Bein aufgetreten. Gleichzeitig verspürte Patientin in beiden unteren Extremitäten eine bedeutende Schwäche, so dass sie nur mit zwei Stöcken gehen konnte. Die Bewegung derselben in beiden Fuss- und Kniegelenken sei ihr damals sehr schwer gefallen. Beide Extremitäten sahen damals leicht blaurot aus und fühlten sich kälter an, wie früher.

Im Januar 1887 verschlechterte sich das Befinden insofern, als sich plötzlich vom Gürtel bis zum Knie brennende Schmerzen einstellten, die Oberschenkel schwerbeweglicher wurden, so dass die Innenflächen derselben beim Gehen leicht aneinander gerieben wurden, die Füsse bis zu den Oberschenkeln herauf sich teigig weich anfühlten, und Fingereindrücke einige Zeit bestehen liessen. Gleichzeitig verspürte Patientin Steifigkeit in den Händen, so dass sie bei Handarbeiten schnell ermüdete.

Sichtbare Veränderungen an den Händen oder Pelzigsein will sie damals in keiner Weise empfunden haben.

Andauernde elektrische Behandlung führte eine Besserung herbei und ermöglichte es schliesslich, dass die Kranke wieder ohne Stock etwa eine Stunde lang gehen konnte. Indes seien während dieser Behandlung am Rücken, ohne dass Patientin dabei auch nur die geringste schmerzhafte Empfindung hatte, grosse wunde Stellen entstanden, die nur sehr langsam heilen wollten.

Seitdem hob sich der Zustand nach und nach wesentlich, so dass Patientin immer besser gehen konnte, die Schmerzen allmählich verschwanden und die Kranke später wieder Feldarbeiten verrichten konnte.

Vor 5 Jahren traten Schmerzen und spannendes Gefühl im L. und in geringerem Grade auch im R. Arme auf. Im Winter sei dann ein sehr intensives Frostgefühl (stärker, als es der herabgesetzten Lufttemperatur entsprochen habe) aufgetreten, gleichzeitig eine Schwellung der Haut der L. Hand. Seitdem sei die L. Hand dauernd blaurot, fühle sich immer kälter an als die R., und habe nur mehr sehr wenig Empfindung für Schmerz und Wärmeunterschiede.

In den vergangenen Wintern seien auch oberflächliche Geschwüre auf dem L. Handrücken entstanden, welche nach 3 wöchentlichem Bestehen unter Zurücklassung der sichtbaren weissen Narben heilten.

Die Schwäche der L. Hand habe sich seit 1895 auf den ganzen L. Arm ausgedehnt und gebe sich durch Unbehilflichkeit beim Sticken, Haarzopfflechten, Einknöpfen, Ankleiden zu erkennen. Seit der gleichen Zeit hänge auch die L. Schulter etwas herab.

Von einer Veränderung im Gesichte hat Patientin nichts bemerkt. Sie gibt an, alles wie früher zu schmecken und riechen.

Patientin führt ihr ganzes Leiden auf das erwähnte zu lange protrahierte Fussbad zurück. Sie sei während desselben eingeschlafen und erst nach zwei Stunden aufgewacht. Am Morgen des folgenden Tages haben sich dann die ersten Erscheinungen eingestellt.

Eltern gestorben; Vater an Altersschwäche, Mutter an eingeklemmter Hernie.

Seit Kindheit besteht L. Ohrenfluss.

1886 Bleichsucht. Menses traten erst mit dem 28. Lebensjahre auf und waren seitdem unregelmässig.

Infektion und Potatorium wird negiert.

Status praesens.

Mittelgrosse, kräftig gebaute Person mit ziemlich starkem panniculus adiposus.

Farbe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute normal; Gesichtsausdruck intelligent; Blick frei.

Temperatur im allgemeinen der Norm entsprechend. Puls und Respiration ohne Anomalien.

Intelligenz und Gedächtnis gut. Schlaf ungestört. Keine Bewusstseinstörungen.

Schädel ohne Auftreibungen.

Keine Oedeme und Eczeme.

Motilität.

Gesicht:

Beide Hälften nahezu gleich. Stirnfalten gleichmässig verlaufend; beide Augenbrauenbogen in gleicher Höhe. R. Nasenloch etwas weiter und höher stehend wie das L. R. Mundwinkel etwas herabhängend. Nasolabialfalte beiderseits wenig ausgeprägt.

Keine Pupillendifferenz.

Bewegungen der bulbi in allen Richtungen gut ausführbar. Bei den extremen Einstellungen tritt leichter Nystagmus auf.

Beim Stirnrunzeln erscheint die R. Stirnhälfte etwas weniger beweglich als die L. Der Widerstand gegen das Oeffnen des Augenlides ist R. geringer wie L. Bei Schnüffelbewegungen wird die Nase nach L. verzogen und die L. Nasolabialfalte viel stärker vertieft als die R. Beim Zeigen der Zähne wird der L. Mundwinkel weiter nach aussen verzogen, wie der R.; Beim Lachen tritt kein deutlicher Unterschied in der Innervation beider Gesichtshälften zu Tage; kein Aufblasen der Backen ebenfalls kein deutlicher Unterschied zwischen R. und L. wahrnehmbar.

Kieferschluss beiderseits gut möglich.

Mundhöhle:

Lage der Zunge in der Mundhöhle der Norm entsprechend.

R. Arc. pharyngopalat. steht etwas höher wie der L. und erscheint schwächer gewölbt, wie der letztere.

Beim Hervorstrecken der Zunge weicht die Spitze etwas nach R. ab. Die Zunge zeigt deutlich fibrilläre Zuckungen. Die R. Zungenhälfte erscheint kürzer und schmäler, ebenso dünner, wie die L. Fibrilläre Zuckungen in derselben deutlicher wie L.

Beim Sprechen wird der Gaumen auf beiden Seiten ziemlich gleichmässig gehoben.

Pharynx.

Patientin vermag alle Speisen ohne irgend welche Beschwerden zu schlucken.

Larynx.

Schleimhaut des Kehlkopfs von normaler Farbe. Stimmbänder gut beweglich. Nirgends Atrophie bemerkbar. Kein Schiefstand der Epiglottis.

Sprache klingt leicht näselnd, sonst ohne Besonderheiten.

Hals und Nacken.

Kopfhaltung normal. Die Bewegungen des Kopfes sind zwar nach allen Richtungen möglich, aber nach R. weniger ausgiebig. Der Widerstand bei passiven Bewegungen nach R. vermehrt.

Schultern und Arme.

R. Schulter etwas höher stehend als die L.

L. Unterarm beständig in leichter Flexions- und Pronationsstellung befindlich. Finger im I. Phalangealgelenk etwas gebeugt. Daumen

leicht eingeschlagen. Keine deutliche Atrophie im Daumen- und Kleinfingerballen nachweisbar, ebensowenig in den Zwischenknochenräumen.

Hebung und Senkung der Schultern beiderseits gut möglich. Erhebung des Armes über die Horizontale L. nur mit grösserer Anstrengung ausführbar. Vorstrecken der Oberarme und Abduktion derselben beiderseits gut möglich; Streckung des L. Unterarmes früher weniger gut möglich wie jetzt; Pronation und Supination frei; Strecken und Beugen der Finger unbehindert. Bei passiven Bewegungen des Unterarmes der Widerstand L. erhöht.

Grobe Kraft im Schultergelenk bei Bewegungen im Ellbogen- und Handgelenk L. bedeutend herabgesetzt. Daumen L. mit viel geringerer Kraft nach Einwärts zu beugen, wie R. Spreizen der Finger beiderseits ziemlich schlecht ausführbar, L. noch weniger, wie R. Händedruck beiderseits ziemlich schwach; L. in höherem Grade wie R.

Rumpf:

Im Brustteil der Wirbelsäule ziemlich starke nach R. convexe Scoliose.

Hebung des Thorax bei Atembewegungen sehr gering.

Abdomen vorgewölbt.

Vor- und Rückwärts-, sowie Seitwärtsbeugen des Rumpfes gut möglich.

Beine:

Trochanteren beiderseits gleich hoch stehend; Heben der Oberschenkel, sowie Ab-

duktion und Adduktion derselben gut möglich. Ebenso Beugung und Streckung in Unterschenkel.

Grobe Kraft im L. Bein bei allen Bewegungen im Knie- und Fussgelenk herabgesetzt.

L. nirgends Volumsveränderungen nachweisbar.

Coordination.

Romberg'sches Phänomen in schwachem Grade vorhanden.

Die feineren Bewegungen der L. Hand geschehen ungeschickter als R. Kein Intentionstremor.

L. Fuss wird beim Gehen weniger ausgiebig bewegt, als der R. und streift dabei häufig auf den Boden. Ausführung von Kreisbewegungen in beiden Fussgelenken nur sehr ungeschickt möglich.

Sensibilität.

Subjektive Angaben über Pelzigkeit an der ganzen L. Oberextremität, L. Unterextremität, sowie auf der L. Körperhälfte; während indes die L. Hälfte des Rückens und Bauches frei sind. Ferner Pelzigsein auf der Aussenseite des R. Unterschenkels und in geringem Grade des R. Oberschenkels, ferner auf der R. Hälfte des Nackens, auf der R. Schulter bis zur Grenze des mittleren und oberen Drittels des R. Oberarmes.

Berührungsempfindung.

Sie ist über den pelzigen Partien in ganz geringem Grade herabgesetzt. Es wird jede

noch so feine Berührung über den pelzigen Partien prompt angegeben, nur wird das Fadenstreichen auf den nicht pelzigen Regionen etwas stärker empfunden, als über den letzteren.

Lokalisation der Berührungsempfindungen ziemlich gut, überall erhalten.

Die Doppelempfindung der Zirkelspitzen des Sieveking'schen Tasterzirkels wird nur an der L. unteren Extremität in etwas grösserem Abstande wahrgenommen, wie R.; ebenso am L. Unterarm und der L. Hand. Sonst besteht keine Anomalie in der Wahrnehmung derselben.

Schmerzempfindung:

Im Gesicht auf beiden Seiten erhalten, R. in geringem Grade herabgesetzt.

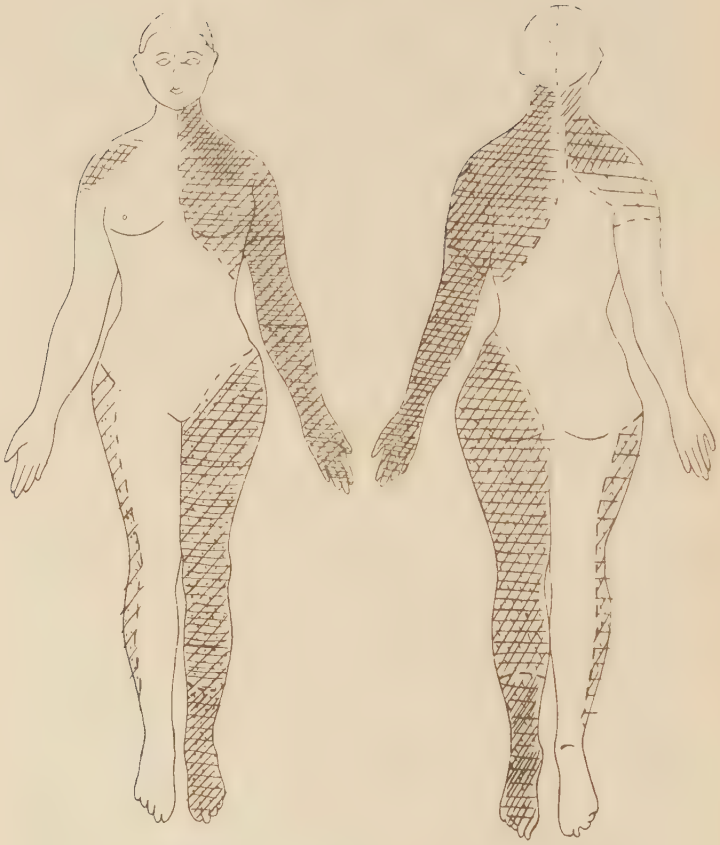
Vom Unterkiefer abwärts auf der L. Seite stärkere Verminderung erkennbar.

Vom mittleren Drittel des L. Oberarms bis zu den Fingern herab ist die Schmerzempfindung fast ganz aufgehoben, nur an den Fingerspitzen erscheint sie noch etwas vorhanden.

Ebenso ist die Schmerzempfindung am L. Oberschenkel bis herab zum unteren Drittel des Unterschenkels herabgesetzt. In letzterem und am L. Fusse stark vermindert.

Ueber den pelzigen Partien der R. Körperhälfte geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung.

An den übrigen Partien des Körpers wird diese nirgends wahrgenommen.



Paraesthesien und Störung der Berührungsempfindung.

Störungen der Schmerzempfindung.

Störungen der Temperaturempfindung.

Temperaturempfindung.

Die Temperaturempfindung ist in denselben Bezirken wie die Schmerzempfindung sehr stark herabgesetzt, nur ist dieselbe auch über dem oberen Drittel des L. Oberarms und auf der L. Hälfte des Halses bis hinauf zum Unterkiefer, sowie in dem unteren Drittel des L. Unterschenkels und Fusses in viel stärkerem Grade herabgesetzt als die Schmerzempfindung.

Auf der L. Hand werden nur ganz extreme Temperaturunterschiede wahrgenommen.

Muskelsinn und Gefühl für passive Bewegungen zeigt R. und L. keine besonderen Störungen.

Die am 7. III. 1899 vorgenommene elektrische Prüfung einzelner Muskeln und Nerven ergab folgende Befunde:

Muskulatur der Zunge am Rande der Grenze des vorderen mittleren Drittels gereizt.

R.		L.
120	Far. E.	145
1,1	KSZ.	0,5
1,1	ASZ.	0,8

L. Zuckung blitzartig. R. verläuft sie etwas langsamer.

N. Hypoglossus.

R.		L.
9,5	Far. E.	9,5
3,7	KSZ.	2,0
> 5,0	ASZ.	4,1

Bei linksseitiger Reizung wird die Zunge prompt hervorgestossen; Zuckung blitzartig;

bei rechtsseitiger wird die Zunge dagegen nicht vorgestossen, sondern nur die Wölbung derselben verändert.

Musc. deltoid.
L. Far. E. 9,3 blitzartig
KSZ. 2.9 KSZ. > ASZ.
KSZ. > 8,0

Musc. supinat. long.
L. Far. E. 117 Zuckg. blitzartig
KSZ. 1,7 KSZ. > ASZ.
ASZ. 5,4

Nerv. radialis.
L. Far. E. 110 Zuckg. blitzartig
KSZ. 1,7 KSZ > ASZ.
ASZ. 5,0

Musc. abduct. dig. min.
L. Far. E. 9,5 Zuckg. nicht blitzartig
KSZ. 1,4 KSZ. > ASZ.
ASZ. 2,3

Nerv. medianus.
L. Far. E. 110 Zuckg. blitzartig
KSZ. 0,8 KSZ. > ASZ.
ASZ. 4,0

Musc. oppon. pollic.
L. Far. E. 112 Zuckg. blitzartig
KSZ. 0,7 KSZ > ASZ.
ASZ. 1,0

Nerv. ulnaris.
L. Far. E. 115 Zuckg. blitzartig
KSZ. 0.7 KSZ. > ASZ.
ASZ. 1,7

Reflexe.

Oberflächliche Reflexe:

Fusssohlenreflex L. schwächer als R. — Bauchdeckenreflex nicht auszulösen. — Mammillar-, Lid- und Cornealreflex beiderseits erhalten. — Letzterer R. stärker als L. — Gaumenreflex sehr schwach, — Würgreflex beiderseits aufgehoben; erst bei Berührung des Kehlkopfdeckels tritt Schluckbewegung auf. —

Tiefe Reflexe:

Achillessehnenreflex beiderseits erhalten. — Fussklonus beiderseits nicht auslösbar. — Patellarsehnenreflex L. bedeutend gesteigert, ebenso die Periostreflexe an der L. oberen Extremität.

Vasomotorische Störungen.

L. Unterarm und L. Hand livide verfärbt, fühlen sich bedeutend kälter an als R. — Dermographismus nicht vorhanden. Beim Streifen über die Bauchhaut bleiben weisse Streifen sehr lange bestehen.

Keine abnorme Schweisssekretion. Keine Störung der Speichel- und Thränensekretion.

Trophische Störungen.

Auf der Haut des Rückens über dem L. Schulterblatt eine handtellergrosse gewulstete, weissliche Narbe; ebenso beiderseits in der Lendengegend zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse stark gewulstete Narben. Endlich über der L. Nackengegend eine Zweimarkstück-

grosse, flache Narbe; ferner auf dem L. Handrücken zahlreiche, weisslich verfärbte Flecken, die angeblich von Geschwüren herrühren, die infolge der Kälte entstanden sein sollen.

Geschmack.

Ohne Störungen; nur dauert es einige Zeit, bis Patientin angibt, welche Geschmacksqualität geprüft wird.

Geruch

ebenfalls ungestört.

Gesicht.

Der von Herrn Prof. Dr. Schlösser am 24. I. 99 erhobene Augenbefund lautete: R. verspäteter Schluss der Cornealfalte; Conus nach HU. und O., sowie Reste der Glaskörperarterie — und L. leichter Conus nach HU. Gesichtsfeld normal.

Gehör.

Die von Herrn Prof. Bezold vorgenommene Untersuchung ergab:

„Seit Kindheit Schwerhörigkeit. In der Kindheit Ohrengeschwüre.

R. starke diffuse Trübung, L. Narbe in der hinteren, Verkalkung in der vorderen Hälfte des Trommelfelles.

Flüstersprache R. 7 m

L. 3 m 8 "

a. vom Scheitel ins L.,

b. L. nicht gehört, R. gehört.

Diagnose: Residuen geheilter Perforation L."

Zusammenfassung.

Ueberblicken wir kurz alle Befunde, so können wir folgende anamnestische Daten konstatieren:

Beginn Weihnachten 1887. Rückenschmerzen L. Bettruhe. 3 Wochen später Pelzigsein im L., weniger im R. Bein, Schwäche in beiden Füssen und Unterschenkeln. Bald darauf Gürtelschmerzen, Schwäche der Hände mit Ermüdung einsetzend.

Dann deutliche Besserung.

1895 Schmerzen im L. Arm, teilweise, aber geringer im R.; intensives Kältegefühl. Später Geschwüre. Bald Uebergang der Schwäche auf L. Vorder- und Oberarm; dann auf die L. Schulter.

Wir haben es also mit einem von unten nach oben langsam aufsteigenden Prozess zu thun, in dessen Verlauf eine ausgeprägte Remission zu konstatieren ist.

Ferner gelangen wir zu folgenden Untersuchungsergebnissen:

Nystagmus; keine Gesichtsfeldeinschränkung; R. seitige geringe Facialisparese — dissociierte Empfindungslähmung des R. Trigeminus im Sinne einer Thermohypästhesie und Hypalgesie — geringe Parese des R. Gaumensegels — R. Hemiparese und Hemiatrophie der Zunge mit fibrillären Zuckungen — Fehlen des Würgreflexes.

Atrophie und geringe Rigidität der R. Halsmuskeln — Atrophie der L. Schultergürtel-

muskeln. Keine nachweisbare Atrophie der Interossei oder der Muskeln des L. Thenar und Antithenar. — Leichte Flexions- und Pronationsstellung des L. Unterarmes. — Beugestellung der L. Hand im I. Phalangealgelenk.

R. convexe Scoliose. Statische Ataxie.

Paraesthesie der R. Kopfhälfte, der ganzen L. Oberextremität, der L. Unterextremität, der R. Nacken- und Schulterhälfte; — ganz geringe Störungen des Tastsinnes über den genannten Partien; — Hypaesthesie dieser Regionen bei Anaesthesie des L. Armes bis zum oberen Drittel. Thermohypaesthesie in den genannten Bezirken.

Steigerung des L. Patellarreflexes, der Periostreflexe des L. Armes, des R. Cornealreflexes und R. Fusssohlenreflexes.

Vasomotorische Störungen des L. Unterarmes, und der L. Hand; — vernarbte trophische Störungen auf der L. Scapula, dem Nacken, dem L. Handrücken und beiderseits in der Lendengegend.

Dass in diesem Falle die Diagnose: Syringomyelie mit Bulbärsymptomen am nächsten liegt, ist klar.

Allerdings fehlt uns bei unsrem Falle am meist afficierten Teile, der L. Oberextremität, das eine Cardinalsymptom: die ausgesprochene, progressive Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Indes berechtigen uns vor allem zwei Momente, auf das

Bestehen eines degenerativen Prozesses, der sich über die L. Oberextremität und den L. Schultergürtel erstreckt, mit Sicherheit schliessen zu können: die allerdings geringgradige Atrophie der L. Schultergürtelmuskeln, vor allem aber die Verminderung der Motilität (Beschränkung der Extensionsmöglichkeit des L. Oberarmes über die Horizontale — schlechte Ausführung des Fingerspreitzen, besonders L.) und der Qualität der Kontraktionen einzelner Muskeln des besprochenen Gebietes (Reduktion der groben Kraft im L. Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk, bei Einwärtsbiegen des Daumes, beim Händedruck), also die verminderte Funktionsfähigkeit derselben. Und diese eilt ja nach Schlesinger[2]) nicht selten der Atrophie voran. Dazu kommt noch das Vorhandensein funktioneller Verkürzungen. Ich möchte in erster Linie auf die leichte Flexions- und Pronationskontraktur des L. Armes aufmerksam machen, ferner auf die geringe Beugestellung der L. Finger im I. Phalangealgelenk, sowie auf das Eingeschlagensein des Thenar. Ob in unsrem Falle diese Verkürzungen auf einer aus der Reizung des spino-musculären Neurons resultierenden Hypertonie im betreffenden Muskel — wie einzelne Autoren annehmen — beruhen, oder auf dem Schwund einzelner Muskelfasern im Muskel, wobei dann die Antagonisten das Uebergewicht bekämen — wie andere Autoren als Grund bezeichnen, muss ich unentschieden lassen.

Soviel zum Nachweis atrophischer Veränderungen in den genannten Gebieten.

Dass dieselben sich progressiv in den einzelnen Muskeln etablierten, erhellt aus der Anamnese.

Aber schon die Art der Ausbreitung dieses Prozesses weist uns auf den spinalen Charakter der Erkrankung hin. Wäre der Prozess von der Peripherie ausgegangen und ascendierend fortgeschritten, so müssten bei der langen Dauer des Bestehens der Erscheinungen sich schon viel intensivere Zeichen degenerativer Atrophie eingestellt haben, nämlich consecutive atrophische Lähmungen.

Wir können es folglich in unsrem Krankheitsfalle nur mit den Erscheinungen einer spinalen, progressiven Muskelatrophie zu thun haben.

Denselben Charakter bieten auch die Vorgänge, die zuletzt an der R. oberen Extremität zu Tage getreten sind. Auch hier haben wir es mit einem spinalen, atrophischen Prozess zu thun, der für diese Extremität soeben initial ist. Die Finger können auch hier schlecht abduziert werden, die Kraft der Ausübung des Händedrucks steht auch hier in keinem Verhältnis zu der kräftigen robust gebauten Person, die sich lange Zeit mit schweren Arbeiten beschäftigte.

Auch die später entstandene geringe Atrophie der R. Halsmuskulatur beweist uns, dass es sich um einen ins Rückenmark zu lokalisierenden Prozess handelt, der bis hier hinauf sich weiter erstreckte.

Auf die hierher ebenfalls noch zu beziehenden und zuerst aufgetretenen Symptome von Seiten der unteren Extremitäten gehe ich später ein.

Ein zweites von Schultze[3]) und Kahler[4]) unabhängig von einander als typisch für die Syringomyelie erkanntes Symptom ist die partielle Empfindungslähmung. Eine solche ist in unserem Falle in vollkommener Ausbildung nicht vorhanden, denn nirgends beobachten wir Thermoanaesthesie und Analgesie bei intaktem Druck- und Ortssinn. Beide Qualitäten erweisen sich indes in bestimmten Zonen herabgesetzt.

Ziehen wir ferner noch die halbseitigen Bulbärsymptome, die nach R. convexe Scoliose, die statische Ataxie mit Bevorzugung der L. Seite, die Steigerung der oberflächlichen und tiefen Reflexe in den ergriffenen Bezirken, die vasomotorischen Störungen (Kälte und cyanotische Beschaffenheit des L. Unterarmes), die narbigen Spuren früherer trophischer Störungen (ulcera cutanea) in Betracht, so können wir mit aller Wahrscheinlichkeit unsere Diagnose sichern, um so mehr, wenn es uns gelingt, differentialdiagnostisch alle Krankheiten auszuschliessen, deren Symptomenkomplex dem eben geschilderten in vielem ähnlich ist.

In dieser Beziehung dürften hier vor allem in Betracht kommen:

Hysterie. —

Primäre chron. multiple degenerative Neuritis. —
Amyotrophische Lateralsclerose. —
Multiple Hirn-Rückenmarksclerose.

Gegen die Diagnose Hysterie sprechen bei unserem Falle vor allem die nachgewiesenen atrophischen Veränderungen, sowie die trophischen Störungen, die auf der Haut der Patientin sich abspielten. Es sind zwar von Ehrl[5]), Eichberg[6]), Riehl[7]), Bayet[8]), Pitres[9]), Athanassio[10]), Wichmann[11]) Fälle mit trophischen Störungen bei Hysterie beschrieben, nie aber nahmen die gesetzten Substanzverluste eine derartige Grösse ein, wie sie aus der Grösse der Narben in unsrem Falle erschlossen werden muss; Charcot und Guinon[12]) haben bei Hysterie auch vasomotorische Störungen beschrieben, mit denen die hier vorhandenen aber sehr wenig Aehnlichkeit haben. Allerdings wurden — von Charcot[13]), Erb[14]) — auch Empfindungsanomalien bei Hysterie nachgewiesen, die der syringomyelitischen Empfindungs-Lähmung direkt entsprechen, aber sie konnten zur Sicherung ihrer Diagnose immer noch weitere, schwer wiegende Momente anführen, so das psychische Verhalten der Patienten, das in unsrem Falle ein vollständig normales ist, die Flüchtigkeit der Symptome, die hier schon Jahre lang persitieren, die Veränderung des gesamten Krankheitsbildes bei Hypnose (Wichmann[11]), der sich unsre Patientin nicht zugänglich zeigte. Zudem stehen in

unsrem Falle, worauf unter anderen besonders Erb[14]) hingewiesen, die willkürlich abgegrenzten hypaesthetischen Zonen in direktem Kontrast mit der gewöhnlich halbseitigen, oder viel häufiger manchettenförmigen Abgrenzung bei Hysterie. Ausserdem kann wohl bei Hysterie Facialis- und Trigeminusparese vorkommen, nie aber sind Paresen beobachtet, die eine zusammenhängende längere Reihe von Kernen in der Medulla oblongata affiziert erscheinen liessen. Ebenso würden für Hysterie zu den Erscheinungen an der Zunge halbseitige Störungen der Geschmacksempfindung postuliert werden müssen. Des weiteren fehlen in unserem Falle Krampfanfälle, die weder beobachtet, noch anamnestisch zugegeben wurden; es fehlt die bei Hysterie in ähnlichen Fällen so häufige Gesichtsfeldeinschränkung, es fehlte die Ovarie. Auch Nystagmus ist für Hysterie noch selten beschrieben worden. (Sabrazès et Cabannes[15]).

Wir können demnach nach all' diesen Gründen weder Hysterie allein, noch auch als Kombination mit Syringomyelie für unseren Fall geltend machen.

Was die multiple Neuritis anbelangt, so käme hier, da jede Noxe, auch eine durch eine akute Infektionskrankheit gesetzte, anamnestisch, — Diabetes durch Untersuchung ausgeschlossen wurde, nur die primäre chron. multiple degenerative Neuritis differentialdiagnostisch in Betracht.

Die Aetiologie, Erkältung infolge eines zu lange protrahierten Fussbades, partielle Empfindungslähmungen, die auch im Verlaufe dieser Krankheit beobachtet wurden, so von Strauss,[16]) legen uns diese Erwägung nahe, ebenso das Vorhandensein trophischer Störungen — allein, einmal sind die letzteren bei der degenerativen Neuritis selten so ausgedehnt, dann ist z. B. nach Schultzes[17]) genau angegebenen unterscheidenden Merkmalen meist bei dieser Krankheit die Sensibilität in allen Qualitäten gestört, während die Initialerscheinungen mit Fieber, Lähmungen, Anschwellung von Gelenken einhergehen, was bei unsrem Fall ebenfalls negiert wurde — und vor allem fehlte und fehlt das typischste Symptom, die exquisite Druckempfindlichkeit der befallenen Nerven. Ausserdem stehen mit der Krankheit Störungen der Gehirnnerven selten in Verbindung, wenngleich auch einmal Facialisparesen (Pal[18]), Bruzzard[19]), Oculomotorius- und Abducensparese beobachtet wurden. (Die letztere von Déjerine-Klumpke, dann wieder von Joao de Mello Vianna[20]) beschrieben, aber beim selben Fall.)

Wie Schlesinger[2]) hervorhebt, „hat uns die Beobachtung atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsclerose einen dem syringomyelischen Symptomenkomplexe sehr ähnlichen kennen gelehrt.“ Auch hier würde die Aetiologie, die Erhöhung der Sehnenreflexe, die atrophischen Prozesse an den oberen Extremitäten, (die, wie von Ley-

den[21]) für seine und die von Duménil und Kussmaul-Maier beschriebenen Fälle nachgewiesen, nicht immer — entgegen der Charcot'schen[22]) Angabe — Atrophie en masse sein und von Lähmungen prozediert sein müssen); die partiellen Empfindungslähmungen, die von Oppenheim[23]) auch für diese Krankheit beschrieben wurde, im Einklange mit der „Maladie de Charcot" stehen. Allein die Dauer der Krankheit, der Prozess, der sich an den unteren Extremitäten abspielte, die nirgends ausser in geringem Grade an der R. Halsmuskulatur nachgewiesene Rigidität der Muskeln, die umfangreicheren trophischen Störungen, der Hinweis Oppenheims, dass bei amyotrophischer Lateralsclerose die Sensibilitätsstörungen bisher nur auf einzelne Extremitätenabschnitte beschränkt gefunden wurden, lassen uns auch diese Krankheit differentialdiagnostisch ausschliessen, um so mehr als von den vorhandenen Bulbärsymptomen wohl der konstatierte Nystagmus dafür, die Einseitigkeit aller übrigen Symptome aber direkt dagegenspricht.

Auch multiple inselförmige Sclerose tritt manchmal in atypischen Formen auf, welche grosse klinische Aehnlichkeit mit Syringomyelie haben können. Schon das typische Bild beider Krankheiten weist, wie Schlesinger[2]) hervorhebt, mehrere gemeinsame Züge auf, als deren wichtigste er die Steigerung der Reflexe, Auftreten von Rigidität der Muskulatur und Nystagmus be-

zeichnet. Die in unserem Falle vorhandene Steigerung der Reflexe, der konstatierte Nystagmus veranlassen uns daher direkt, für eine atypische Form derselben unseren Fall in diagnostische Erwägung zu ziehen, um so mehr, als auch bei der multiplen Sclerose dissociierte Empfindungslähmung beobachtet wurde, so von Freund[24]), der sie, wie auch Schlesinger[2]) „nicht gerade als sehr selten" betrachtet. Auch Muskelatrophien wurden beschrieben. Indes können wir kein weiteres Symptom finden, das nur einigermassen als Stütze der Diagnose herangezogen werden könnte. Das Fehlen von Intentionstremor, von spatischen Erscheinungen, das Vorhandensein von starken tropischen Störungen, die Deviation der Wirbelsäule, das Fehlen cerebraler Symptome von Seiten der Augenmuskeln, die intakte Sprache sprechen zu Gunsten der von uns anfänglich gestellten Diagnose.

In bezug auf alle weiteren Krankheiten, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, — Tabes, — Myelitis, mit denen unser Krankheitsbild nur sehr wenig Aehnlichkeiten zeigt, verweise ich auf die eingehenden differentialdiagnostischen Erörterungen Schlesingers[2]), Hoffmanns[25]) Raichlines[26]); in bezug auf Lepra auf die von Schlesinger[27]) und Laehr[28]).

Wie die Anamnese und die beiden ersten Untersuchungen ergeben, wurde zuerst in unserem Falle das Lumbalmark befallen. Ich verdanke die Mitteilung der Resultate der oben erwähnten ersten Untersuchungen der Kuranstalt Neuwittelsbach-München (Dir. von Hösslin), wo sich Patientin im Juni 1888, zum ersten- und im Dezember 1888 zum zweitenmal vorstellig machte.

Es konnte bei der ersteren nur Parese und Atrophie der Peronei konstatiert werden bei spatisch-paretischem Gang, geringen Sensibilitätsstörungen, fast vollständigem Fehlen der Patellarreflexe und bereits bestehender Deviation der Wirbelsäule. Dass eine Frühdiagnose: „Syringomyelie" unter diesem Symptomenbild nicht möglich war, ist selbstverständlich.

Auffällig für damals ist vor allem der Befund, dass die Patellarreflexe fast völlig aufgehoben waren. Wir müssen dafür wohl eine temporäre Unterbrechung der Reflexbahnen durch den Rückenmarkprozess, die damals vorübergehend bestanden haben dürfte, verantwortlich machen. Dercum[29]) hat in einem ähnlichen Falle bei Obduktion Blutung als Ursache hiefür nachgewiesen. Ebenso findet sich bei verschiedenen Autoren in der Litteratur über einschlägige Fälle Herabsetzung der Reflexe verzeichnet, so bei der Beobachtung von Leo Havas[30]). Auch den Vermutungen von Schlesinger[2]) und Rummo[31]), den Befunden von Schultze[32])

gemäss dürfte es sich zumeist um Blutungen handeln, während andere Autoren[33]) als Ursache erhöhten Druck im Rückenmark annehmen.

Charakteristischer gestaltete sich das Symptomenbild bei der zweiten Untersuchung, wo ausser den anamnestisch angegebenen Schmerzen lancinierenden Charakters in einer Ausdehnung von Rücken bis zum Knie, sowie einer Schwäche in den Händen eine Atrophie der Adduktoren, (beim Gehen Annäherung der medialen Schenkelflächen) Herabsetzung der groben Kraft in den Adduktoren) und im Verlaufe der Behandlung trophische Störungen bei Applikation des elektrischen Stromes, sowie Oedem der Unterschenkel, vielleicht spinalen Ursprungs, ähnlich dem von Remak[34]), Havas[30]) beschriebenen, nachgewiesen werden konnte.

Somit dürfte sich der gliöse Prozess in unserem Falle nicht bloss auf das Halsmark und die Med. oblongata beschränkt, sondern, wie der gegenwärtige Befund vom Juni 1899 bestätigt, auch das Lumbalmark affiziert haben und in letzterem zuerst aufgetreten sein.

Es ist daher der vorliegende Fall wegen der bedeutenden Verbreitung der Gliose von besonderem Interesse.

Beobachtungen ähnlicher grosser Ausbreitung des genannten Prozesses finden sich in der Litteratur der neuesten Zeit seltener, so bei Schlesinger[2]) (Beob. V, IX, XXII),

Thomas[35]), Hoffmann[36]) (Fall III u. IV), Lévi et Sauvineau[37]), Huismann[38]), Holt und Herter[39]).

Weiterhin müssen wir für unsere Beobachtung hervorheben, dass sich die Gliose in den verschiedenen Rückenmarksregionen nicht gleichzeitig, sondern successive entwickelte, denn zu einer Zeit, wo die Erscheinungen im Lumbalmark schon sehr stark hervortraten, setzten diejenigen im Halsmark erst ein.

Das Fortschreiten des Prozesses geschah jedoch nicht gleichmässig, sondern, wie bereits kurz bei der Zusammenfassung der anamnestischen Daten bemerkt, es ist der Verlauf von einer deutlichen Remission unterbrochen. Wie H. Fr. Müller[40]) hervorhebt und unter Hinweis auf einen von Brunzlow[41]) mitgeteilten Fall (F. V) auch für seine Beobachtung darlegt, sind solche bei der Gliose wiederholt konstatiert worden. Auch Schlesinger[2]) hebt die Häufigkeit der Remissionen hervor und stützt sich dabei auf seine und die von ihm zitierter Autoren gemachten Erfahrungen. Ebenso veröffentlichten Fr. Müller und Meder[42]) eine Beobachtung, in deren Verlauf interkurrent tabische Symptome auftraten, die später wieder vollständig verschwanden. In dem bereits erwähnten Fall von Lévi und Sauvineau[37]) trat zuerst L. vorübergehend, dann R. eine halbseitige Lähmung auf, während die erstere nicht wiederkehrte.

Für unsere Beobachtung haben wir sicher eine Remission von Seiten des affizierten Lumbarmarkes zu konstatieren. Die Motilität der unteren Extremitäten erscheint im Gegensatz zu dem Untersuchungsbefund vom XII. 1888 bedeutend gebessert, die damals aufgehobenen Patellarreflexe erscheinen R. völlig normal, L. gesteigert.

Erst seit 1895 scheint der sich bisher langsam entwickelnde gliöse Prozesse im Cervicalmark akuter geworden zu sein.

Wann indes Bulbärsymptome zum erstenmal auftraten, ist nicht zu konstatieren. Offenbar deswegen, weil diese im Gegensatz zu dem von verschiedenen Autoren beobachteten akuten Einsetzen derselben (Fr. H. Müller[40]), Raichline[26]) so schleichend zu Tage traten, dass die Patientin ihrer gar nicht gewahr wurde.

Was die Bulbärsymptome im allgemeinen betrifft, so fand Schlesinger[2]) unter 200 wahllos gesammelten Beobachtungen 65 mal Angaben über die Beteiligung des Bulbus medullae; Lamacq[43]), den er zitiert, gibt unter 300 Beobachtungen von Syringomyelie, worunter sich ein von ihm beschriebener Fall im Anschluss befindet, nur 56 Fälle an. Ich fand unter 86 ebenfalls wahllos zusammengestellten Fällen, die ich teils weniger bekannten Inaugural-Dissertationen, teils zum grössten Teile der Litteratur der neuesten Zeit entnahm, 32 mal Bulbärsymptome. Unter anderen Autoren befanden sich darunter

Veröffentlichungen von Mies[44]), Hitzig[45]), (bilateral), Huismann[38]), Stender[46]), Chauffard[47]), Fr. H. Müller[40]), Lähr[48]) (Fall I), Lamacq[43]), Chantemesse[49]), Raymond[50]), Dejerine et Mirallié[51]), Lévi et Sauvineau[37]), Hochhaus[52]), Weintraud[53]), die mir allerdings nicht alle im Originale, sondern teilweise nur durch Referat zugänglich wurden.

Immerhin möchte ich konstatieren, dass die von Schlesinger[2]) angegebenen Zahlen mit den meinigen — im Gegensatz zu denen Lamacq's — in ziemlich gutem Verhältnis stehen.

Aus allem aber folgt, dass die Beteiligung des Bulbus medullae bei der Syringomyelie ziemlich häufig ist.

Betrachten wir die Häufigkeit der Lokalisation des Auftretens der einzelnen Bulbärsymptome näher, so stimmen die meisten Beobachter darin überein, dass mit besonderer Vorliebe die (aufsteigenden) Trigeminuswurzeln zerstört oder durch Kompression infolge des gliösen Prozesses temporär laediert werden, so Schultze[54]), J. Hoffmann[36]), Schlesinger[2]). Auch in unserem Falle wurden hier klinisch wahrnehmbare Veränderungen gesetzt. In zweiter Linie scheinen nach Schultze[54]) die Gegenden des Vagus- und Hypoglossuskernes mit Vorliebe getroffen zu werden, während nach Schlesinger[2]) in zweiter Linie nach der Häufigkeit des Befallenwerdens

der Facialis folgt, dann der Vagoaccessorius. In unserer Beobachtung zeigt sich dem Symptomenbilde gemäss sowohl der Facialis, als auch der Hypoglossus und accessorius affiziert. Schon Schlesinger[2]) betont übrigens, dass die Reihenfolge der betreffenden affizierten Nerven „keineswegs immer anatomischen Anordnungen der Kerne in der Med. oblong." zu entsprechen braucht.

Ausserdem findet sich von bulbären Symptomen noch Nystagmus, über dessen Bedeutung unter den einzelnen Autoren noch nicht vollkommene Klarheit herrscht.

Des weiteren zeigte der spezialistisch erhobene Augenbefund Anomalien, die in verspätetem Schluss des Cornealspaltes R., Konus nach HU. und O. und Reste der Glaskörperarterie, und L. leichtem Konus nach HU. bei normalem Gesichtsfeld bestanden, worauf ich bei der Seltenheit derartiger Befunde bei Syringomyelie besonders hingewiesen haben möchte.

Ob aber diese Erscheinungen mit der vorliegenden Krankheit in Beziehung zu bringen sind, darüber lasse ich die Entscheidung offen, um so mehr, als die doppelseitigen, allerdings R. ausgesprocheneren Anomalien mit den rein halbseitig konstatierten Bulbärerscheinungen nicht im Einklange stehen.

Immerhin konnte wenigstens eine foetale Anomalie — Reste der Glaskörperarterie R. — nachgewiesen werden, die vielleicht auf noch wo anders — hier im RM. und der Med. oblong. — bestandene kon-

genitale Anomalien zu schliessen gestattet, die eben zur Gliose praedisponierten.

Damit kämen wir zur Erörterung unseres Falles in aetiologischer Beziehung.

Die Disposition zum gliomatösen Prozess könnte nach Angabe der Patientin durch ein zu lange protrahiertes Fussbad — in unserem Falle also durch Erkältung — gesteigert und dadurch der gliöse Zerfall veranlasst worden sein. Es scheint dies klinisch um so weniger unwahrscheinlich, als ja die ersten Symptome, die beobachtet wurden, das Lumbalmark betrafen. Nach v. Leyden und Goldscheider[33]) „ist es ja auch nicht unwahrscheinlich, dass akute Krankheiten, Wochenbett, schwächende Einflüsse verschiedener Art" — in unserem Falle Erkältung — eine Vergrösserung der Höhle durch Steigerung des inneren Druckes (eventuell mit consecutiver Gefässblutung) — damit wäre dann, wie bereits versucht, das Symptom der anfänglich fast gänzlich aufgehobenen Patellarreflexe genügend motiviert — „oder Einwirkung auf den Zerfall des Gewebes anbahnen können.

Einen ähnlichen noch praeciseren Fall für die Aetiologie in Bezug auf Erkältung hat Wendorf[55]) (Fall II) in der Litteratur niedergelegt, der folgende Anamnese gibt.

„Gegen Weihnachten 1891 ist Patient mittags von 11—4 Uhr auf dem Eise mit Fischen beschäftigt gewesen und hat dabei mit den Händen viel in kaltem Wasser gearbeitet. Es herrschte an dem Tage eine strenge Kälte,

so dass das Fischgarn gefror. Während der Arbeit hat Patient bemerkt, dass ihm der R. Arm und das R. Bein steif wurden, als ob sie sehr müd wären. Die R. Nackenseite sei taub geworden. Am Morgen des anderen Tages beim Erwachen bemerkte er, dass die R. Körperhälfte einschliesslich des Gesichtes ihm taub vorkam. Der R. Arm fast vollkommen gelähmt gewesen sei, so dass er ihn mit der Hand habe heben müssen. Das R. Bein sei nicht vollkommen gelähmt, sondern nur sehr schwach gewesen.

Nach 14 Tagen sei er wieder arbeitsfähig gewesen, nur in der R. Hand hätte er nicht das richtige Gefühl mehr gehabt.“ –

Wenig ausführlich sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Ruge[56]) und Kanasugi[57]) (Fall III).

Jedenfalls bestätigt die Annahme Schultzes[32]), dass der Syringomyelie eine foetale Entwicklungsanomalie zu Grunde liege, am meisten die Beobachtung vieler Autoren, so Hoffmanns[58]), Schlesingers[2]), von Gerlach[59]), Minor[60]), Charcot[61]), sowie der Umstand, dass diese Krankheit am häufigsten im jugendlichen Alter beginnt, mit den grössten Kontingent zwischen 11.—30. Lebensjahr (Schlesinger[2]). Auch diese Beobachtung tritt für unsere Patientin in Geltung.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch, Herrn Privatdozent Dr. Lindemann für die liebenswürdige Unterstützung bei vorliegender Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszudrücken.

Litteratur.

1. Stein, Syringomyelie mit totaler Hemianaesthesie nach peripherem Trauma. I. D. München 1897.
2. Schlesinger, Syringomyelie. Wien 1895.
3. Schultze, Ueber Spalthöhlen u. Gliombildung im RM. und d. Med. oblong. Virchow. Arch. Bd. 87.
4. Kahler, Ueber die Syringomyelie in ihrer Diagnose. Prager med. Wchschr. 1888/6 u. 7.
5. Ehrl, Gangraena cutis hysterica. Wien. klin. Wchschr. No. 18. p. 330, 1894.
6. Eichberg, Spinal symptoms in relations with hysteria. Philad. Report. Aug. 10. 1895.
7. Riehl, Gangraena cutis hysterica. Wien. klin. Wchschr. No. 45 u. 46. p. 826. 1893.
8. Bayet, Gangrènes disseminées et successives de la peau d'origine hystérique. Annal. de Dermatol et d. Syph. V. 5. p. 501. 1894.
9. Pitres, Des troubles trophiques dans l'hystérie. Progrès méd. No. 8. 1891.
10. Athanassio, Des troubles trophiques dans l'hystérie. avec. 10 fig. et 3 pls. 8. Paris 1890.
11. Wichmann. Ein Fall von Hysterie mit troph. Störungen, Syringomyelie vortäuschend. Berl. klin. Wchschr. 1895. No. 12.
12. Charcot et Guinon, L'oedème bleu des hystériques. Progrès méd. No, 41, 42. 1890.
13. Charcot, De la Syringomyelie. Bull. méd. 1889.
14. Erb, Syringomyelie und Hysterie. Neurol. Zentralblatt. 1893.

15. Sabrazès et Cabannes. Nystagmus vibratoire de nature hysterique, spontané et provoqué par suggestion dans l'hypnose. Revue de Neurol. IV. 18. 1896.
16. Strauss, 2 Fälle von multipler Polyneuritis mit Empfindungslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkde. Bd. 2.
17. Schultze, Klinisches u. Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschr. f. int. Med. 1888.
18. Pal, Ueber multiple Neuritis. Sammlung med. Schriften. XX. Wien 1891.
19. Buzzard. Postgraduate lecture on some symptoms and varieties of multiple neuritis. Lancet II. 21. Nov. p. 1233. 1893.
20. Joao de Mello Vianna, Recherches cliniques sur les paralysies des muscles d'oel. (Fall III.) II. Teil). Thèse de Paris. 1893.
21. v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Med. oblong.: Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. XI. Wien 1897.
22. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II. Paris 1887.
23. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
24. Freund, Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 22.
25. Hoffmann, Syringomyelie. Sammlg. klin. Vorträge von Volkmann. Heft 20. 1891.
26. Raichline, Contribution à l'etude clinique de la Syringomyélie avec manifestations bulbaires. Thèse de Paris. 1892.
27. Schlesinger, Lepra, Wien. med. Wchschr.
28. Laehr, Lepra u. Syringomyelie, differentialdiagnost. Bemerkungen. Berl. klin Wchschr, XXXIV. 3. 1897.
29. Dercum, A case of Syringomyelia. The journ. of nerv. u. ment. dis. March. 1894.
30. Havas, Ein Fall von Syringomyelie. Wien. med. Bl. No. 6. 1896.
31. Rummo, Forme incomplete ed anomale della Siringomielia. Lezione di clinica medica Napoli. 1894.

32. Schultze, Ueber Befunde v. Haematomyelie u. Oblongatablutung mit Spaltblutung bei Dystokien. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII. 1 u. 2. p. 1. 1896.
33. Vide No. 21; p. 643.
34. Remak, Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis. (Syringomyelie.) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 2.
35. Thomas, Note sur un cas de syringomyélie, type Morvan, chez l'infant. Revue méd. de la Suisse rom. XV. 11. p. 595. 1895.
36. Hoffmann, Syringomyelie, Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann. Heft 20. 1891.
37. Lévi et Sauvineau, D'un cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1895.
38. Huismann, Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma. Deutsche med. Wchschr. No. 8 1897.
39. Holt u. Herter, Rapid gliosis of the spinal cord with report of a case. Americ. journ. April 1895.
40. H. Fr. Müller, Syringomyelie mit bulbären Symptomen; Deutsches Archiv für klin. Med. 1895.
41. Brunzlow, Ueber einige seltenere, wahrscheinlich in die Kategorie der gliosis spinalis gehörige Krankheitsfälle. I. D. Berlin 1890.
42. Müller u. Meder, Beitrag zur Kenntnis der Syringyomyelie. Zeitschrift für klin. Med. XXVIII. 1 u. 2. p. 117. 1895.
43. Lamacq, Contribution à l'étude clinique des phenomènes bulbaires dans la syringomyélie. Revue de méd. XV. 4. 1895.
44. Mies, 2 Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den R Daumen. Mnchn. med. Wchschr. XLIII. 1896.
45. Hitzig, Ein Fall von vorwiegend bulbärer Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenhkde. IX. 5 u. 6. p. 362. 1897.
46. Stender, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit bulbären Symptomen. I. D. Erlangen. 1897.
47. Chauffard Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant debuté par le syndrome de la maladie de Raymond. Gaz. des hôp. LXVIII. 82. 1895.

48. Lähr, Beiträge zur forensischen Bedeutung d. Syringomyelie. Charitéannalen XX. p. 679. 1895.
49. Chantemesse, Sur un cas de Syringomyélie à forme acromégalique. Progrès méd. S. I. 17. 1895.
50. Raymond, Le syndrôme bulbo-protubérantiel de la Syringomyélie. Gaz. des Hôp. LXVIII. 34. 1895.
51. Dejerine et Mirallié, Hémiatrophie de la face avec phénomènes oculopupillaires dans un cas de syringomyélie unilaterale. Compts rend. de la Soc. de Biol. Mars 9. 1895.
52. Hochhaus. Ein Fall von Tetanie u. Psychose mit tötl. Ausgang bei einem Kranken mit Syringomyelie.
53. Weintraud, 2 Fälle von Syringomyelie mit Postikuslähmung und Cucullarisatrophie. Deutsche Zeitschr. für Nervenhlkde. V. 6. p. 388. 1894.
54. Schulze, Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. 1888, p. 523.
55. Wendorf, Ueber Syringomyelie. I. D. Greifswald 1895.
56. Ruge, Zur Pathogenese der Syringomyelie. I. D. Greifswald 1898.
57. Kanasugi, I. D. Erlangen 1890.
58. Hoffmann, Z. Lehre von d. Syringomyelie. Deutsch. Zeitschr. für Nervenhlkde. Bd. 3. 1893.
59. Gerlach, Ein Fall v. kongenitaler Syringomyelie u. intramedullärer Teratombildung. Ibid. Bd. 5.
60. Minor, Beitrag zur Lehre von der Haemato- u. Syringomyelie. Neurol. Zentralblatt 1890. No. 16.
61. Charcot, De la la syringomyelie. Leçons du mardi à la Salpétrière 1888—1889. 21. Leçon.

Anhang.

Ergänzung des Stein'schen Verzeichnisses der seit Schlesinger's Monographie über Syringomyelie erschienenen Litteratur.

1. Achard, Syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zostéroide sur le tronc. Gazette hebd. XLIII. 31. 1896.
2. Bawli, Syringomyelie und Trauma. I. D. Greifswald 1896.
3. Boochoch, Syringomyelia with marked unilateral atrophie.
4. Brasch, Ueber initiale Syringomyelie bei einem Fall von Neuromyositis infectiosa. Fortschritte d. Medizin. Bd. XVI. Nr. 14.
5. Chantemesse, Sur un cas de syringomyélie à forme acromegalique. Progrès méd. S. I. 17. 1895.
6. Chauffard, Sclérodermie avec hemiatrophie linguale ayant debuté par le syndrome de la maladie de Raynaud. Gaz. des Hôp. LXIII. 82. 1895.
7. Dejerine et Mirallié, Contribution à l'étude des troubles trophiques et vasomoteurs dans la Syringomyélie. Arch. de Physiol. XVII. 4. pag. 785. 1895.
8. Dejerine et Mirallié, Hémiatrophie de la face avec phénomènes oculopupillaires dans un cas de Syringomyélie unilaterale. Comptes rend. de la Soc. de Biol. Mars 9. 1895.
9. Diller, A case of Syringomyelia. Med. News. Oct. 1. 1898.
10. Düring, Lepra und Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. XX. 6. 1895.

11. Eulenburg, Vorstellung eines Kranken mit Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. 1895.
12. Gianni, Sopra un caso di ematomielia siringomielica. Boll. della Società Lancis. 1898.
13. Gnesda, Ueber Spontanfraktur bei Syringomyelie. Grenzgebiete d. Med. Bd. 2. 1897.
14. Hahn, Ueber eine seltene Lokalisation einer Arthropathie bei Syringomyelie. Wien. klin. Wochenschrift 1897. Nr. 29.
15. Havas, Ein Fall von Syringomyelie. Wien. med. Bl. Nr. 6. 1896.
16. Holt & Herter, Rapid gliosis of the spinal cord with report of a case. Americ. Journ. April 1895.
17. M'Hugh, A case of syringomyelia. Transact. Royal. Acad. of Ireland. XIV. 1897.
18. Huismann, Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma. Deutsch. med. Wochenschrift Nr. 8. 1897.
19. Kaiser & Küchenmeister, Ueber einen Fall von Syringomyelie. S. A. Archiv f. Psychol. Bd. 30. H. 1. 1897.
20. Kimmel, Ein Fall von Spontanfraktur der r. ulna mit Luxation des Radius bei Syringomyelie. I. D. Greifswald 1898.
21. Kofend, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfraktur beider Humerusköpfe und Resorption derselben. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1898.
22. Krafft-Ebing, Ein Fall von Syringomyelie. Allgem. Wien. med. Zeitschr. Nr. 5, 6. 1896.
23. Laehr, Lepra u. Syringomyelie., Differentialdiagnost. Bemerkungen. Berl. med. Wochenschrift XXXIV. 3. 1897.
24. Laese, Ein Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 5. Mai 1898. Nr. 18.
25. Levi et Sauvineau, D'un cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. Gaz. des Hôp. LXVIII. 60. pag. 594. 1895.
26. Lunz, Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41. 1898.

27. Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 34. Bd. H. 5 u. 6. 1898.
28. Morpurgo, Siringomielia e malattia di Morvan. Revista sintetia. Riv. sper. di freniatria. 1898.
29. Müller M., Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Anosmie. I. D. Jena, 1896.
30. Nasse, Demonstration einiger Fälle von Syringomyelie. Berl. med. Wochenschr. Nr. 20. 1896.
31. Pal, Zur Klinik des Morvan'schen Symptomencomplexes. (Syringomyelia mutilans.) Jahrbuch der Wien. k. k. Krankenanstalten. III. 1896.
32. Ritres et Sabrazès, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hématomyelie centrale. Arch. de méd. expérim. Nr. 3. 1898.
33. Rauzier, La syriongomyélie et son traitement. Montpellier médic. 1898.
34. Raymond, Le syndrôme bulbo-protubérantiel de la syringomyélie. Gazette des Hôp. LXVIII. 3. 1895.
35. Raymond, Syndrome de Brown-Séquard d'origine probablement syringomyélique. Progrès méd. Nr. 17. 1895.
36. Rieder, Ueber Syringomyelie mit bulbären Symptomen. I. D. Erlangen, 1895.
37. Ruge, Zur Pathogenese der Syringomyelie. I. D. Greifswald, 1898
38. Schlesinger, Pathogenese und path. Anatomie der Syringomyelie. S. A. Archiv für Psych. Bd. 30. H. 1. 1897.
39. Schultze F., Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bezieh. z. Trauma. Berl. med. Wochenschr. Nr. 39, 40. 1897.
40. Schultze F., Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Distokien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. VIII. 1 u. 2. p. 1. 1896.
41. Schunk, Die Beziehungen der Syringomyelie zur peripher. Verletzungen. I. D. Bonn, 1898.
42. Silva, Sopra un caso di Syringomielia in forma di tabe spasmodica. Gaz. med. Lombarda. 16. 1896.

43. Stender, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Bulbärsymptomen. I. D. Erlangen, 1896.
44. Turney, A case of Syringomyelia. Clinical transact. XXXIV. 1898.
45. Weigel, Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie. I. D. Erlangen, 1896.
46. Weintraud, 2 Fälle von Syringomyelie mit Postikuslähmung und Cucullarisatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. V. 6. p. 383. 1894.